Tetanus traumaticus.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Franz Spelthahn

cand. med. aus Aachen.

München 1896.

Buchdruckerei Kastner & Lossen, Finkenstrasse 2.

Tetanus traumaticus.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Franz Spelthahn

cand. med. aus Aachen.

München 1896.

Buchdruckerei Kastner & Lossen, Finkenstrasse 2.

Referent: Herr Obermedicinalrat Prof. Dr. Bollinger.

Seinen guten Eltern

in

dankbarer Liebe und Verehrung

gewidmet

vom Verfasser.

Der Tetanus, Wundstarrkrampf, ist eine Infektionskrankheit und wird hervorgerufen durch den sog. Tetanusbacillus. Schon im Jahre 1884 fanden Carle und Rattone, dass der Tetanus eine übertragbare Infektionskrankheit ist. Sie excidierten bei einem an Tetanus zu Grunde gegangenen Menschen eine Hautpartie rings um eine Aknepustel, von welcher der Wundstarrkrampf offenbar ausgegangen war und bereiteten hieraus eine Emulsion. Mit dieser machten sie bei 12 Kaninchen eine subkutane Injektion und es starben 11 derselben an echtem Tetanus.

Bald darauf machte dann Nicolaier im Flüggeschen Institut bei seinen Studien über in der Erde vorkommende pathogene Mikroorganismen die Beobachtung, dass man bei Mäusen, Ratten, Meerschweinchen und Kaninchen dadurch einen typischen Tetanus mit tödlichem Ausgang künstlich erzeugen kann, dass man solchen Tieren eine subkutane Injektion oberflächlicher Erdschichten macht. Er schloss daraus, dass der Erreger dieser Krankheit sich hauptsächlich im Erdboden befinde, eine Voraussetzung, die sich später voll und ganz bestätigt hat. Als er nach dem Absterben seiner Versuchstiere von dem Eiter an der infizierten Stelle auf gesunde Tiere überimpfte, übertrug er so auch auf diese einen tödlich verlaufenden Tetanus.

Rosenbach stellte nun weitere Versuche an und fand im Jahre 1886 einen Bacillus bei Wund- und Erfrierungs-Tetanus des Menschen an den verletzten Stellen; er verimpfte

denselben von dort auf seine Versuchstiere und erzeugte ebenfalls typischen Tetanus. Da der Tetanusbacillus nun sowohl im Erdboden als an den infizierten Wundstellen stets in Gesellschaft mit mehreren anderen Infektionserregern zu finden war, so gab man sich Mühe, ihn isoliert darzustellen, ein Versuch, der jedoch manche Schwierigkeiten bot und vielen missglückte.

Erst Kitasato war es, dem im Laboratorium von Koch im Jahre 1889 eine isolierte Darstellung des Tetanusbacillus gelang. Er breitete zu diesem Zweck den Tetanuseiter auf schräg erstarrten Blutserum oder auf Agar-Agar aus und hielt ihn auf Bruttemperatur. Schon nach 24 Stunden fand Kitasato an der Oberfläche des Nährbodens ausser mehreren anderen Bakterien auch lange, feine Stäbchen mit einem endständigen Kolben. Diese zeigten ein bedeutend rascheres Wachstum, als die übrigen Bakterien, und noch ehe letztere in die Dauerform übergegangen waren, hatte sich jener Bacillus schon voll und ganz entwickelt. Jetzt zerstörte er durch Erhitzen bis zu 80° C. die vegetativen Formen, verteilte eine kleine Quantität der übrig bleibenden in Nährgelatine und goss die letztere zur Platte aus, die dann in der Wasserstoffatmosphäre der Entwicklung überlassen wurde. Nach 8 Tagen begannen sich isolierte Kolonien zu entwickeln und durch ihre Verimpfung konnte man bei Mäusen und anderen Versuchstieren künstlich einen eklatanten Tetanus erzeugen.

Der Bacillus selbst ist, wie schon erwähnt, faden- oder borsten-förmig und hat einen endständigen Knoten, die Spore, so dass sein ganzes Aussehen dem einer Stecknadel oder eines Trommelschlägers ähnelt, weshalb man ihn auch kurzweg Trommelschlägerbacillus genannt hat. Er ist in Fuchsin gut färbbar, 2 bis 3 mal so lang, dicker und gerader

als der Tuberkelbacillus. Er gehört zu den ausgesprochen anaëroben Bakterien, wächst also nur unter Abschluss der Luft, während er bei Sauerstoffzutritt sehr rasch zu Grunde geht. Er besitzt zwar eine Eigenbewegung, jedoch ist dieselbe wenig lebhaft. Bonome, welcher sich sehr viel mit der Untersuchung des Tetanusbacillus beschäftigt hat, unterscheidet 3 Arten desselben: 1. Den borstenförmigen, 2. den kurzen mit Sporen, der sich nur sehr schwer färben lässt und 3. den längeren, fadenförmigen ohne Sporen.

Die Bacillen kommen meist in grossen regellosen Haufen vor; manchmal wachsen die einzelnen Stäbchen auch zu langen Fäden zusammen, an denen man die Trennungspunkte kaum mehr unterscheiden kann. Der Bacillus wächst nur sehr langsam, am besten bei einer Temperatur von 36—40° C., während unter 16° C. überhaupt kein Wachstum mehr stattfindet. Die Herstellung von Reinkulturen geschieht am besten auf die von Kitasato angegebene und bereits oben erwähnte Art und Weise. Jedoch lässt sich der Tetanusbacillus auch in Gelatine, in Traubenzuckerbouillon und auf Blutserum züchten. Die Sporenbildung geschieht dabei bei einer Temperatur von 37° C bereits nach 30 Stunden.

Gegen physikalische und chemische Einwirkungen zeigt der Tetanusbacillus eine ganz enorme Widerstandsfähigkeit. In dieser Beziehung haben besonders Tizzoni und Cattani zahlreiche Versuche angestellt. Es ist schon bei der Herstellung von Kulturen erwähnt worden, dass der Tetanusbacillus durch eine Temperatur von 80° C. nicht zerstört werden kann, selbst wenn man ihn dieser verhältnismässig hohen Temperatur, vorausgesetzt dass er sich im feuchten Zustand befindet, eine ganze Stunde lang aussetzt. Dagegen wird er in einem Dampfapparat bei 100° C. bereits nach 5 Minuten unwirksam. Dass der Tetanusbacillus auch

bei verhältnismässig niederen Temperaturen seine Virulenz nicht verliert, und dass eine Infektion also auch in den kältesten Wintermonaten stattfinden kann, dies sollen zwei Fälle beweisen, welche ich später näher beschreiben will.

Auch wenn man den Tetanusbacillus mehrere Monate lang dem Sonnenlicht aussetzt, so büsst er, vorausgesetzt dass keine Luft zu ihm eindringt, seine Virulenz nicht ein.

Gegen Chemikalien ist der Bacillus äusserst widerstandsfähig. So bleibt er z. B. in einer 5%igen Karbollösung noch nach 10 Stunden virulent und verliert seine giftige Wirkung erst nach 15 Stunden. Auch in 1%iger Sublimatlösung zeigt er sich sehr lange widerstandsfähig und behält in derselben über 3 Stunden seine Virulenz. Verhältnismässig am geringsten ist seine Widerstandsfähigkeit gegen Silbernitratlösungen, weshalb Tizzoni und Cattani diese zur prophylaktischen Desinfektion von verdächtigen Wunden vorgeschlagen haben.

Was nun die Infektion selbst angeht, so hat man bei Mäusen, Ratten, Meerschweinchen und Kaninchen Versuche angestellt, indem man diesen Tieren nur kleine Mengen einer Reinkultur ins subkutane Bindegewebe injizierte. Nach 1—3 Tagen traten schon die ersten Krankheitserscheinungen auf, während eine direkte Einspritzung ins Blut keine giftige Wirkung hervorzubringen scheint. Ebenso ruft die Übertragung von Reinkulturen ins Unterhautbindegewebe von Pferden, Schafen und Hunden einen typischen Tetanus hervor. Bei Menschen, welche an Tetanus zu Grunde gingen, hat man niemals Tetanusbacillen in den inneren Organen oder im Blute gefunden; manchmal ist sogar die Infektionswunde selbst vollständig frei von Bacillen. Trotzdem also keine eigentlichen Infektionserreger mehr vorhanden sind, treten die typischen Erscheinungen des Wundstarrkrampfes

auf. Aus dieser Thatsache muss man schliessen, dass die Bacillen zwar rasch in der Wunde zu Grunde gehen, aber vorher noch irgend eine giftige Substanz produzieren, welche das Krankheitsbild hervorruft. Und dass dem in der That so ist, geht auch schon aus dem Umstand hervor, dass man durch die subkutane Injektion der keimfreien Filtrate von Bouillonkulturen der Tetanusbacillen das ausgesprochene Bild eines typischen Tetanus erzeugen kann, der rasch tödlich verläuft. Anderseits hat Brieger die Richtigkeit dieser Thatsache nachgewiesen. Er stellte aus Tetanuskulturen vier verschiedene Toxine chemisch rein dar. Von diesen nannte er das erste Tetanin; es ist ein Toxin von der chemischen Formel C_{13} H_{30} N_2 O_4. Mit diesem stellte er allein bei Tieren Versuche an und fand in dem Krankheitsverlauf, wenn er nur geringe Dosen injizierte, zwei Phasen. In dem ersten längeren Abschnitt trat mehr die paralytische Starre hervor, während in dem zweiten tonische und klonische Krämpfe unaufhörlich aufeinanderfolgten. Auch mit einem zweiten chemischen Gifte, welches Brieger Tetanotoxin (C_5 H_{11} N) nannte, stellte er isolierte Versuche bei Tieren an. Er fand, dass dieses lange nicht so giftig ist, wie Tetanin. Die Wirkung des Tetanotoxins war folgende: Allmählich und langsam auftretende Lähmung, anfängliche Beschleunigung des Pulses und der Respiration, endlich eine geringe Temperatursteigerung von 1—2° C. Ausser diesen beiden giftigen Substanzen fand Brieger noch Spasmotoxin und ein salzsaures Toxin, welch ersteres hauptsächlich den Spasmus hervorruft, wie schon der Name sagt, während letzteres die Speichel- und Augensekretion recht lebhaft anregt.

Nach den von Kitasato und Nissen angestellten Versuchen befindet sich das Tetanusgift im Blutserum und wird später durch den Harn ausgeschieden. Daraus kann

man sich erklären, dass die Nieren besonders stark toxisch sind. Dieselben Autoren erzeugten auch durch subkutane Injektion von Harn solcher Tiere, welche an Tetanus zu Grunde gegangen waren, wieder bei anderen Versuchstieren typischen Tetanus.

Im übrigen ist, wie schon eingangs erwähnt, der Tetanus eine Mischinfektion. Man findet nämlich in dem Eiter der Infektionsstelle neben dem Tetanusbacillus immer noch zahlreiche andere Mikroorganismen, und zwar meistens Fäulnis erregende. Dieselben verbrauchen den vorhandenen Sauerstoff und machen gleichsam auf diese Weise, wenn auch nur indirekt, den Trommelschlägerbacillus lebensfähig, der ja, wie erwähnt, ein ausgesprochen anaërober Bacillus ist.

Über das Vorkommen des Tetanusbacillus ist bereits gesagt worden, dass ihn Nicolaier zuerst an der Oberfläche von Erdschichten vorfand. Hier ist es nun, wie spätere zahlreiche Erfahrungen gezeigt haben, besonders die Gartenerde, welche den Tetanusbacillus in grossen Mengen in sich birgt. So kommt es denn auch, dass besonders Gärtner sehr leicht von Tetanus befallen werden. Manchmal genügt eine kleine unansehnliche Wunde, in die begreiflicher Weise sehr leicht etwas Gartenerde hineingelangen kann, um einen tödlichen Wundstarrkrampf zu erzeugen. Anderseits findet der Bacillus sich aber auch in altem Mauerwerk. So konstatierte z. B. Bonome, dass von 70 Individuen, welche beim Erdbeben am 23. Februar 1887 unter den Trümmern der Kirche von Bajardo verschüttet wurden, 9 tetanisch wurden, von denen 8 zu Grunde gingen, während nur 1 mit dem Leben davon kam. Als er daraufhin von dem Mörtel der Trümmer eine geringe Menge Versuchstieren subkutan injizierte, konnte er schon nach wenigen Tagen typischen Tetanus bei ihnen beobachten. Ausserdem wird der Teta-

nusbacillus auch in faulender Flüssigkeit, in Dünger, dann an Holzsplittern, ferner im Wundeiter der an Tetanus gestorbenen Menschen und endlich in Tierexkrementen, speziell in den Exkrementen von Pferd und Rind angetroffen.

Bezüglich des Krankheitsverlaufes bei Tetanus traumaticus sei es mir gestattet, nur einige wenige Allgemeinerscheinungen hier zu erörtern. Die ersten Zeichen treten meist erst 3—4 Tage nach der Infektion auf, und zwar gewöhnlich an den Muskeln, welche der Wunde, d. h. der Infektionsstelle, am nächsten liegen. Es zeigen sich in mehr oder weniger grossen Zwischenräumen einzelne Kontraktionen in den Muskeln der betreffenden Extremität, wobei manchmal schon eine minimale Temperatursteigerung zu beobachten ist. Nach kurzer Zeit werden dann meistens die Kaumuskeln ergriffen, es zeigt sich das charakteristische Bild des Trismus, infolgedessen die Patienten keine feste Nahrung mehr beissen können und über äusserst intensive Schmerzen im Gesichte klagen. Unter stets zunehmender Temperatur, die bis zu 43° C. steigen kann, treten dann allmählich kurz aufeinander folgende tetanische Zuckungen aller Muskeln an den Extremitäten und am Stamm auf, die oft Minuten lang andauern. Dieselben sind äusserst schmerzhaft und können durch die minimalsten äusseren Reize, z. B. durch blosse Berührung des Kranken mit dem Bettuch oder durch Luftzug, Geräusche u. s. w. ausgelöst werden. Das Gesicht ist starr und der Mund breit verzogen, wodurch das sogenannte sardonische Lachen entsteht. Die Augen sind stier und die Pupillen weit. Manchmal wird durch tetanische Kontraktion der Rückenmuskeln die Wirbelsäule nach hinten hohl, ein Zustand, den man Opisthotonus genannt hat. Bei anderen Kranken zeigen sich keine Zuckungen, sondern es tritt eine allgemeine Muskel-

starre ein, so dass die Patienten ganz steif daliegen. Das Bewusstsein geht dabei meistens nicht verloren; die Kranken sind in ihrem Schweisse gebadet. Bei der Untersuchung des Urins findet man manchmal bedeutende Mengen Eiweiss, was Cohnheim auf tetanische Kontraktionen der Nierenarterien zurückführt. Unter diesem Krankheitsbild tritt meistens rasch der Tod ein, den man wohl als Erstickungstod erklären muss infolge der ständigen Kontraktion des Diaphragma und der Mm. intercostales. Ausser dieser rapide verlaufenden Art gibt es aber auch noch eine subakute und chronische Form des Tetanus. Bei dieser tritt meistens kein Fieber auf, und die Kontraktionen bleiben auf einzelne Muskelpruppen oder Extremitäten beschränkt.

Über das Vorkommen des Tetanus sei erwähnt, dass er sich nicht nur beim Menschen, sondern auch bei allen Haustieren findet. Besonders scheint das Pferd für den Wundstarrkrampf äusserst empfänglich zu sein. So hatte ich selbst zufällig Gelegenheit, mehrere Pferde an Tetanus zu Grunde gehen zu sehen. Es handelte sich dabei um Pferde, welche in meiner Vaterstadt Aachen die Abfuhr des Strassenkehrichts zu besorgen hatten. Das erste Pferd, welches erkrankte, hatte sich einen Nagel in den Fuss getreten. Die Wunde blieb unbeachtet, und da das Pferd weiter arbeitete, konnte selbstverständlich eine Infektion sehr leicht zu stande kommen. Der Krankheitsverlauf war ähnlich, wie beim Menschen. Die ersten Erscheinungen waren die der sog. Klemme; das Pferd konnte die Kiefer nicht mehr von einander bringen. Bald trat jedoch am ganzen Körper eine vollständige Starre sämtlicher Muskeln ein, wobei das Tier eine ganz eigentümliche Stellung, mit gespreizten Beinen, einnahm. Schon nach kurzer Zeit erfolgte unter sichtbar heftigen Schmerzen der Tod. Diesem Falle folgten in wenigen Monaten noch mehrere an-

dere. Bei den meisten war eine der Krankheit vorausgegangene Verletzung konstatiert. Wenn man nun bei den übrigen Pferden keine direkte Wunde nachgewiesen hat, so ist damit selbstredend das Vorhandensein einer solchen nicht ausgeschlossen, zumal wenn man in betracht zieht, dass bei dem langen Inkubationsstadium der Krankheit die ursächliche Wunde beim Auftreten der ersten Toxikationserscheinungen längst in Narbe und Heilung übergegangen sein kann.

Wie schon erwähnt, kann man auch bei anderen Tieren, so bei Mäusen, Ratten, Meerschweinchen, Kaninchen, Hunden, Schafen u. s. w. künstlich einen tödlich verlaufenden Tetanus erzeugen, indem man denselben entweder von dem infektiösen Eiter der Wunde solcher Leute, welche an Tetanus zu Grunde gegangen sind, oder aber Reinkulturen subkutan injiziert. Meistens gehen diese Tiere schon nach wenigen Tagen unter dem typischen Bilde des Wundstarrkrampfes ein.

Auch in dem einen Falle, den ich später anführen werde, machte Herr Dr. Dürck, Assistent am hiesigen pathologischen Institut, diesen Versuch. Er entnahm der Armwunde des an Tetanus gestorbenen Mannes eine geringe Menge Eiter und injizierte denselben einer Ratte ins Unterhautbindegewebe. Dieselbe zeigte schon nach 2 Tagen die ersten Krankheitssymptome, welche darin bestanden, dass die Muskeln des Schweifes in ständiger tetanischer Kontraktion verharrten, infolgedessen dieser immer nach oben getragen wurde. Dann traten einzelne Zuckungen in den hinteren Extremitäten auf und bald hingen letztere, wie gelähmt nach hinten. Jedoch durch die leiseste Erschütterung, z. B. durch festes Auftreten auf den Boden, gerieten die Muskeln in Tetanus, und die Hinterbeine wurden straff nach hinten gestreckt. Am 4. Tage nach der Injektion erlag die Ratte.

Was die Prognose bei echtem Tetanus angeht, so ist dieselbe sehr infaust, ja fast letal zu stellen. Wenn auch in der Litteratur von einzelnen Heilungen berichtet wird, so waren dies meistens Fälle, welche nur langsam und allmählich zum Ausbruch kamen, und die einen subakuten oder chronischen Verlauf nahmen.

Bei dem Studium über eine geeignete und erfolgreiche Therapie kam zuerst Behring auf den genialen Gedanken, ein Heilserum herzustellen. Er fand zunächst, dass es möglich ist, Tiere gegen den Tetanus immun zu machen, und über das Zustandekommen dieser Immunität stellte er sowohl wie Kitasato höchst lehrreiche und interessante Versuche an. Nach Behring gelingt die Immunisierung der Tiere in den meisten Fällen am besten mit der kombinierten Immunisierungsmethode. Man bringt nämlich zunächst in den Tierkörper solche Tetanuskulturen, welche durch Behandlung mit Jodtrichlorid in ihrer Virulenz herabgesetzt sind. Allmählich geht man dann zu weniger geschädigten Kulturen über, um schliesslich vollvirulente zu benützen. Auf diese Weise gelang es also, Tiere derartig vorzubehandeln, dass sie später nicht mehr an Tetanus erkrankten.

Auf der andern Seite fanden aber die oben genannten Autoren auch noch gewisse Eigenschaften des Blutes von so immunisierten Tieren, und diese benutzten sie zu therapeutischen Zwecken. Das Blut und das zellenfreie Blutserum solcher Tiere besitzt nämlich, auf andere Tiere übertragen, die Eigenschaft, das Tetanusgift zu zerstören, es wirkt in diesem Falle sowohl prophylaktisch wie heilend. Tizzoni und Cattani haben gefunden, dass diese künstlich erzeugte Immunität auch auf den Foetus übergeht, und dass dieselbe hier eine gewisse Zeitdauer vererbbar ist. Inwieweit es nun gelingt, diese Thatsachen bezüglich der

immunisierenden Eigenschaften des so behandelten Blutserums auch auf therapeutischem Gebiete beim Tetanus des Menschen anzuwenden und erfolgreich zu verwerten, darüber lässt sich einstweilen noch kein sicheres Urteil bilden. Es sind zwar in der Litteratur schon Fälle bekannt gegeben worden, in denen das von Behring hergestellte Antitoxin erfolgreich bei Tetanus angewendet worden ist, jedoch waren dies meistens Fälle von subakutem und chronischem Verlauf der Krankheit, wo, wie schon erwähnt, nicht selten auch spontan eine Heilung und Genesung eintritt.

Wenn also die Erfolge der Serumbehandlung bei Tetanus bis heran noch nicht so gross sind, wie man wünschen könnte und auch anfänglich gehofft hatte, so muss man hierbei immer in betracht ziehen, dass der Weg vom chemischen Laboratorium zur medizinischen Praxis ein langwieriger und beschwerlicher ist, und vielleicht gelingt es mit der Zeit, durch einzelne Verbesserungen zu günstigeren Resultaten als bisheran zu kommen.

Was nun den anatomischen Sektionsbefund betrifft, so entspricht derselbe durchaus nicht der Schwere des Krankheitsbildes. In vielen Fällen ist derselbe vollständig negativ, in anderen sieht man Hyperämien und Blutaustritte im Gehirn und Rückenmark, und in manchen Fällen soll auch eine parenchymatöse Entzündung der Ganglienzellen beobachtet worden sein. Im Rückenmark hat man ausserdem Bindegewebswucherungen gefunden. In der Infektionswunde selbst findet man oft Glassplitter und sonstige Fremdkörper, Erde, u. s. w.

Wenn man nun in früheren Zeiten einen Tetanus rheumaticus und einen Tetanus traumaticus unterschieden hat, so ist man jetzt allmählich zu dem Resultat gekommen, dass es eigentlich nur einen Tetanus traumaticus giebt. Denn fast

ausschliesslich in allen Fällen lässt sich eine vorhergegangene Verwundung konstatieren, mag dieselbe auch noch so klein und geringfügig erscheinen und vielleicht für den Laien gar nicht mehr als ätiologisches Moment in betracht kommen. Zwei interessante Fälle von Tetanus traumaticus wurden hier in München im Jahre 1892 von dem approbierten Arzt, Herrn Ernst Mathé in seiner Inaugural-Dissertation beschrieben. Bei dem einen handelte es sich um einen 62jähr. Mann, welcher sich an dem Bogen seines Futterschneidstuhles derart verletzte, dass ihm ein Holzsplitter in den Daumen drang. Schon nach wenigen Tagen erlag der Patient an typischem Tetanus. Der zweite Fall kam in der Kinder-Poliklinik des Reisingerianums in München zur Beobachtung. Ein 13jähriger Knabe hatte sich einen Holzsplitter in die Volamanus getrieben. Schon nach wenigen Tagen begann die Wunde zu eitern, es trat bald ausgesprochener Tetanus auf, an welchem der Knabe zu Grunde ging. Auch aus den hier anzuführenden Fällen geht deutlich hervor, dass dem Tetanus immer eine Verletzung vorangegangen war.

Es sei mir nunmehr gestattet, drei typische Fälle von Tetanus traumaticus hier anzuführen. Die beiden ersten kamen im Laufe der letzten Jahre im hiesigen pathologischen Institut zur Sektion. Beim ersten Falle war es mir leider nicht möglich, etwas Näheres über den Verlauf der Krankheit in Erfahrung zu bringen. In dem zweiten Falle verdanke ich die Kenntnis des genaueren Krankheitsverlaufes der Güte des Herrn Hofrat Dr. Brunner, Direktor der chirurgischen Abteilung des städtischen Krankenhauses r. I., welcher mir in liebenswürdigster Weise die betreffende Krankengeschichte zur Verfügung stellte. Der dritte hier zu beschreibende Fall stammt aus der chirurgischen

Klinik in Erlangen, und ich selbst hatte Gelegenheit, den Patienten, der anfangs Januar 1895 in der Klinik vorgestellt wurde, zu sehen. Die Krankengeschichte wurde mir von der Direktion der chirurgischen Klinik in Erlangen mit der grössten Bereitwilligkeit zur Verfügung gestellt. Dieser sowohl wie dem Herrn Hofrat Dr. Brunner sei auch an dieser Stelle mein wärmster Dank ausgesprochen.

I.

N. N. Gymnasiast, 19 Jahre alt, aus München, stürzte am 14. Juni 1891 beim Turnen vom Reck und zog sich dabei eine komplizierte Vorderarmfraktur zu. Nach 7 Tagen stellten sich plötzlich Muskelkrämpfe ein und es folgte bereits nach 54 Stunden der exitus letalis. Die Sektion*), welche am 24. Juni stattfand, hatte folgendes Resultat.

Die **anatomische Diagnose** lautete: Tetanus traumaticus nach komplizierter Fraktur der beiden linken Vorderarmknochen oberhalb der Handwurzelgelenke.

Der Körper ist kräftig gebaut und von gutem Ernährungszustand. Die Haut ist trüb gelblich verfärbt. Am linken Vorderarm finden sich auf der Beugeseite etwa 6 cm oberhalb der Handwurzelgelenke zwei durch eine schmale Hautlücke getrennte Verletzungen der äusseren Decke. In der Tiefe sind die Weichteile, besonders die Muskeln zerrissen. Die Enden der beiden frakturierten Vorderarmknochen sind etwas über einander verschoben und teilweise — infolge operativen Eingriffes — glattwandig. Die Knochenenden sowie die ganze unregelmässige und zerklüftete Wundfläche sind mit blutgemischtem flüssigen Sekret bedeckt, welches weder eitrige Beimischung noch üblen Geruch zeigt. Von Fremdkörpern, namentlich von Sand oder Erde, ist in der Wunde nichts nachzuweisen.

Am Schädel und Gehirn ist nichts Abnormes. Das Schädeldach ist von mässiger Dicke. Die Hirnhäute sowie das Gehirn sind blutreich, letzteres weich und stark durchfeuchtet.

*) Sektions-Journal des pathologischen Instituts Nr. 398, 1891.

Die Unterleibsorgane sind alle normal, teils in beginnender Zersetzung.

Das Herz ist kräftig entwickelt, in den Herzhöhlen findet sich flüssiges, dunkles Blut. Das Endokard und die Klappen sind blutig imbibiert, sonst aber normal.

Auffallend ist die weit vorgeschrittene Fäulnis des Kadavers.

II.

N. N., 40 Jahre alt, Hausmeister in München, wird am 5. Februar 1896 ins städtische Krankenhaus rechts d. I. gebracht und zwar mit einer Fractura humeri dextri communitiva complicata.

Patient war vorher beim Schneiden eines ziemlich hohen Pappelbaumes von demselben heruntergefallen und hatte sich nach seiner Angabe zwischen den Sprossen in der Leiter den rechten Arm gebrochen. Bei der Untersuchung ergibt sich folgender Befund: An der Streckseite des rechten Oberarmes, dicht über dem Olecranon befindet sich eine Markstück grosse Quetschwunde. Die Sehne des Musculus triceps ist quer durchgeschlagen. Der untersuchende Finger gelangt auf zahlreiche Knochensplitter. Bei fixierten Kondylen kann man im Ellbogengelenk Rotation und Beugung gut ausführen, anderseits sind beide Kondylen gut gegen einander verschiebbar. Die Epiphyse ist quer mit Splitterung frakturiert.

Nach sorgfältigster und ausgiebigster Desinfektion und nach Entfernung verschiedener Knochensplitter wird die Wunde vernäht und zwar wird eine Sehnen- und Hautnaht angelegt.

Am 6. Februar ist das Allgemeinbefinden des Patienten nicht schlecht. Nur klagt er darüber, dass er nachts wenig geschlafen hat. (Temperatur 37,5—37,8,)

Am 7. II. wird ein Verbandwechsel vorgenommen. Die Wunde sieht gut aus. Trotzdem stellt sich abends eine nicht unbedenkliche Temperatursteigerung ein (37,6—38,4).

8. II. Verbandwechsel und Anlegung eines trockenen Verbandes. Die Umgebung der Wunde ist etwas gerötet. (Temperatur 38,0—38,8.)

9. II. Keine besonderen Beschwerden. (Temperatur 38,6—38,7.)

10. II., nachts 12 Uhr. Seit gestern Abend haben sich allmählich sich steigernde blitzartige krampfhafte Kontraktionen in der Muskulatur des rechten Armes eingestellt, welche zu dieser Zeit einen solchen Umfang und solche Intensität angenommen haben, dass der betr. Arm nur mit Mühe von einem Wärter gehalten werden kann. Diese Anfälle wiederholen sich mehrmals in der Minute, und es wird dabei ein deutliches Krachen der Bruchstelle wahrgenommen. Dazu besteht deutlicher Trismus, der Unterkiefer ist fest gegen den Oberkiefer gepresst. Ausserdem besteht mässige Nackenstarre und der Patient klagt über furchtbare Schmerzen in seinem Arme. Auch wird er von brennendem Durst geplagt. Zur Linderung der Schmerzen wird eine Morphiuminjektion gemacht. (Temperatur 39,0.)

Da bis morgens im Zustande des Patienten sich keine Besserung eingestellt hat, wird der Verband in der Chloroformnarkose abgenommen. Nachdem man alle Nähte entfernt hat, wird nochmals sorgfältigst desinfiziert. Ausserdem spritzt man in Arm und Brust eine 1‰ige Sublimatlösung. Darauf wird ein feuchter Sublimatverband angelegt. Die Temperatur beträgt 39,8.

Mittags sind die Krämpfe etwas seltener geworden. Der Trismus ist jedoch fortbestehend und die Nackenstarre hat sogar zugenommen. Temp. 40,3.

Um 3¾ Uhr nachmittags tritt der Tod ein.

Auch in diesem Falle beobachtete man die charakteristischen Temperatursteigerungen, wie sie bei Tetanus auftreten und wohl als Folgen der tetanischen Kontraktionen der Gesamtmuskulatur zu betrachten sind.

Die postmortalen Messungen hatten folgendes Resultat

5 Minuten p. m.		40,0	Nachmittags	5 h — m	40,6
10 „ „ „		41,0	„	5 „ 15 „	40,0
15 „ „ „		41,0	„	5 „ 30 „	40,0
Nachmittags	4 h 10 m	40,8	„	5 „ 45 „	40,0
„	4 „ 20 „	40,8	„	6 „ — „	39,9
„	4 „ 30 „	40,7	„	7 „ — „	39,8
„	4 „ 40 „	40,6	„	7 „ 30 „	39.8
„	4 „ 50 „	40,6			

Das Ergebnis der am 11. Februar vorgenommenen Sektion*) war folgendes:

Die **anatomische Diagnose** lautet: Tetanus traumaticus nach komplizierter intracapsulärer Fraktur des distalen Humerusendes; vereitertes Haematom im Triceps; multiple subperitoneale Blutaustritte, Blutung in der Niere; leichte Dilatation beider Herzventrikel.

Die Leiche ist die eines mittelgrossen, kräftig gebauten Mannes. An der Streckseite des rechten Ellbogengelenkes findet sich eine klaffende Hautwunde mit etwas fetzig zerrissenen Rändern. In der Tiefe dieser die Muskulatur vollständig durchsetzenden Wunde erkennt man das untere frakturierte Humerusende. Etwa 4 cm oberhalb des Olecranon befindet sich in der Muskulatur eine gut walnussgrosse, mit schmierigen, eitrigen Massen erfüllte Zerfallshöhle. Nach Auslösung des Gelenkes erkennt man, dass der Schaft des Humerus zackig quer durchbrochen ist. Von hier nach abwärts reicht eine die beiden Kondylen quer auseinandersprengende Frakturlinie, durch welche man in die Gelenkhöhle der vollkommen intakten Unterarmknochen hineinsehen kann. Ausserdem sind an der Regio intercondyloidea innerhalb der Gelenklinie mehrfach kleine Stückchen abgesprengt.

Der Thorax ist breit, das Abdomen flach. Das Fettpolster über Brust und Bauch ist bis zu 1 cm stark entwickelt. Im Cavum Retzii sind die Weichteile blutig imbibiert. Die Muskulatur ist kräftig entwickelt; im kleinen Becken findet sich etwas teerartiges, schmieriges Blut. Das Peritoneum und die Beckeneingeweide sind an der Radix mesenterii bläulich blutig imbibiert.

Das Herz liegt gut handtellergross vor; in seinem Inneren findet sich ungefähr ein Esslöffel voll klaren Serums.

Die beiden Lungen sind mit zahlreichen käsigen, tuberkulösen Knötchen durchsetzt und vielfach flächenhaft adhärent.

Das Herz ist von entsprechender Grösse. Ueber der Pulmonalis im subepikardialen Fett sieht man einige schwärz-

*) Sections-Journal des pathologischen Instituts Nr. 127 1896.

liche Blutaustritte. Der rechte Ventrikel ist ziemlich gross und seine Muskulatur von Fettstreifen durchsetzt. Das Lumen ist von zähem Speckgerinnsel erfüllt. Das Endocard des Ventrikels und der Pulmonalis ist schmutzigbraun imbibiert. Der linke Ventrikel ist deutlich dilatiert; seine Muskulatur namentlich an der Spitze verhältnismässig schwach entwickelt. Die Papillarmuskeln sind schlank ausgezogen. Das Endokard und die Klappen sind durchsichtig und glatt.

Die Milz ist klein; ihre Kapsel hat ein etwas runzliches Aussehen und man sieht auf ihr einzelne dunkle Blutaustritte. Die Pulpa ist gering und blutarm. Das Gerüst ist gut erkennbar und die Follikel sind deutlich.

Unter der Leberkapsel finden sich ebenfalls an einzelnen Stellen kleine Blutaustritte.

Der Magen hat eine stark längs gefaltete Schleimhaut.

Das Mesenterium ist besonders in der Gegend des Coecum ausgedehnt blutig durchtränkt. Die Dünndarmschleimhaut ist blass, mit wenigen flockigen Speiseresten belegt. Im Dickdarm findet sich reichlicher breiiger Kot.

Das Gewebe der Leber ist ziemlich weich. Die Zeichnung der Acini ist verwaschen. Der Blutgehalt ist nur sehr gering. In der Gallenblase findet sich ein Esslöffel voll hellbrauner Galle.

Die linke Niere hat eine ziemliche Fettkapsel. Dieselbe ist besonders nach hinten mit zahlreichen Blutaustritten durchsetzt. Die Fibrosa ist adhärent. Die Oberfläche ist ebenso wie die Schnittfläche glatt. Die Zeichnung in Mark und Rinde ist nicht besonders deutlich. An der Hinterfläche des Organs findet sich ein zackiger, schwärzlicher, das Bindegewebe in Form eines Dreiecks durchziehender Blutaustritt, in dessen Zentrum das Nierengewebe hell gelblich weiss erscheint.

Das Nierenbecken ist ziemlich eng und von geringem Fettreichtum.

An der rechten Niere ist der Arcus renalis ziemlich stark injiziert, im übrigen die Zeichnung wie links. Im rechten Nierenbecken finden sich in der Schleimhaut einzelne flache Blutungen.

In der Harnblase befindet sich trüb gelber Harn; die Schleimhaut derselben ist blass und stark vorspringend.

An der Schädeldecke zeigt sich auf der Scheitelhöhe in der Mittellinie eine fast sagittal verlaufende, ca. 3 cm lange seichte Quetschwunde. Die Weichteile sind in der Ausdehnung eines Fünfmarkstückes blutig imbibiert; im Längsblutleiter findet sich etwas Fibrin und Kruorgerinnsel. Die weichen Häute sind über der Konvexität durchsichtig und glatt, sowie ziemlich blass.

Die Grosshirnsubstanz schneidet sich sehr weich. In der weissen Substanz sind rasch zerfliessende Blutpunkte sichtbar. Alle Hirnkammern sind von geringer Weite mit glattem, blassem Ependym. Die Zeichnung der basalen Ganglien ist gut erkennbar. Pons, Cerebellum und Medulla oblongata sind ohne pathologischen Befund.

III.

N. N., 19 Jahre alt, Schneider aus Eltersdorf, Bez.-Amt Erlangen, wird am 14. Januar 1895 ins Krankenhaus zu Erlangen aufgenommen. Die klinische Diagnose lautet: Tetanus traumaticus.

Unvorsichtiger Weise schoss der Patient am Neujahrstage 1895 eine Ladung Pulver, welche mit einem Papierkeil, bestehend aus Zeitungs- und Blaupapier, festgestopft war, sich selbst in die linke Hand. Ungefähr 15 Minuten nachher kam Patient zum Bader, der die während dieser Zeit mit dem Daumen der rechten Hand verschlossene Wunde mit Karbolwasser ausspritzte. Mit Jodoformtampon wurde die Wunde verschlossen. Seit dem 13. Januar hat nun der Patient, der sich bisher ganz wohl fühlte, in kurzen Zwischenräumen zusammenziehende Schmerzen auf der Brust und im Schlund.

Status präsens: Mittelgrosser, ziemlich kräftig gebauter Mensch von gesunder Gesichtsfarbe, kräftiger Muskulatur, geringem Fettpolster. Patient befindet sich in sitzender Stellung im Bette, den Kopf etwas nach vorne geneigt; alle 20—30 Sekunden durchzuckt ein Krampfanfall seinen Körper. Das Gesicht verzieht sich zu einem schmerzlichen Gesichtsausdruck. Der Sulcus naso-labialis vertieft sich stark, und es geraten vor allem die beiderseitigen Musculi sterno-cleido mastoidei in sehr starke Kontraktion. Der Trismus erscheint nicht sehr stark; die Kaumuskulatur ist zwar kontrahiert,

aber nur in geringem Grade. In der anfallsfreien Zeit können die Zahnreihen gut fingerbreit von einander entfernt und die Zunge herausgestreckt werden. Das Schlucken ist wenig behindert; jedoch löst der Schlingakt stets am Schlusse seines Ablaufes neuen Krampfanfall aus. Die Muskulatur der Arme ist beim Krampfanfall nicht beteiligt, ebenso die Brustmuskulatur nur in geringem Grade; dagegen wird die Bauchmuskulatur stark angespannt. Auch die Streckmuskeln des Ober- und Unterschenkels werden vom Krampfe ergriffen, doch nur in geringer Weise und zwar von der Hüfte nach der Fusspitze absteigend.

Der Krampfanfall beginnt mit einer Kontraktion der Gesichtsmuskeln und der Sterno-cleido-mastoidei, geht dann auf Brust-, Bauch- und Schenkelmuskulatur über, um mit einem leichten Opisthotonus durch Kontraktion der Nacken- und Rückenmuskulatur zu schliessen. Die Anfälle dauern nur 1—2 Sekunden.

Die Temperatur erscheint normal = 37,5. Der Puls ist etwas frequent = 96. Die Reflexerregbarkeit ist erhöht, jedoch nicht in der gewöhnlichen starken Weise; denn man kann ruhig ans Bett herantreten, den Kranken sogar anfassen, ohne dass ein Anfall ausgelöst wird.

Die Finger der linken Hand stehen in starker Krallenstellung und können nicht gestreckt werden, die übrigen Finger jedoch gar nicht. Die Beweglichkeit des Daumens ist nicht beschränkt. In der Mitte der Hohlhand findet sich eine in die Tiefe gehende Wunde von ovaler Form, die an den Rändern teilweise vernarbt erscheint, zum Teil gut granuliert, zum Teil aber auch mit einem schmierigen, grünlich gelben Belag bedeckt ist.

Es wird um 12 Uhr mittags 1,25 Antitetanustoxin genau nach Vorschrift in aqua destil. gelöst, mit der Koch'schen Spritze unter die Haut des linken Oberschenkels injiciert. Im Laufe des Nachmittags wird noch 0,02 Morphium subkutan gegeben. Die Temperatur hatte einmal 38,1° erreicht, war alsbald aber wieder auf die Norm abgefallen. Die Anfälle wurden bald seltener und pausierten um 5 h. p. m. 2—4 Minuten. In ihrer Intensität war kein Unterschied zu bemerken. Abends gegen 8 Uhr hat die Temperatur wieder 38,1 erreicht. Puls 116. Da der Patient seit gestern Abend spontan keinen Urin mehr ge-

lassen hat, muss derselbe mittels Katheter entleert werden. Es waren höchstens 600 ccm.

Es wurde nun dem Patienten nochmals 0,6 Antitoxin im rechten Oberschenkel subkutan injiziert. Vor Mitternacht nahmen jedoch die Anfälle an Häufigkeit entschieden wieder zu. Ihr Charakter hat sich allmählich etwas geändert, indem die Kontraktion des Sterno-cleido mastoideus nicht mehr so ausgesprochen ist, während der Opisthotonus überwiegt. Der Patient klagt auch über vermehrte Schmerzen in der Rückenmuskulatur. Es wird nochmals 0,01 Morphium injiziert.

15. I. Infolge der Morphiuminjektion war etwas mehr Ruhe eingetreten. Im Laufe der Morgenstunden wiederholen sich jedoch die Anfälle wieder häufiger und treten fast jede Minute auf. Es ist entschieden auch in der anfallsfreien Zeit eine ziemlich starke Steifigkeit der Nacken- und Rückenmuskulatur zu konstatieren. Seit heute Morgen hat auch die Schweisssekretion bedeutend zugenommen. Die Temperatur ist bis 12 Uhr mittags auf 38,5° angestiegen. Da nun die Anfälle ebenfalls wieder zunehmen, wird um 1 Uhr nochmals 0,6 des Serums injiziert. Daraufhin fühlt sich der Patient entschieden wieder wohler. Die Anfälle lassen sowohl an Intensität wie an Häufigkeit etwas nach, nehmen jedoch von 5 Uhr ab wieder zu. Die Temperatur erreicht um 8 Uhr 39,5°, der Puls zeigt 132 Schläge. Der Patient ist unruhig und verlangt nach einer Einspritzung. Es wurden deshalb wiederum 0,6 Serum und bald darauf 0,02 Morphium subkutan injiziert. Die Temperatur sinkt nun bis 10 Uhr auf 38,0 herab; die Anfälle haben ganz bedeutend nachgelassen, sodass der Patient sogar längere Zeit Schlaf findet. Während des Schlafes, aus dem ihn selbst das Herantreten an das Bett und das Anfassen nicht aufweckt, sind sämtliche Muskeln mit Ausnahme der ganz wenig gespannten Rückenmuskeln, vollständig schlaff. Der Eiweissgehalt des Urins hat im Laufe des Tages nicht zugenommen.

Nachmittags um 3 Uhr waren in der Narkose die Ränder der Wunde mit dem Messer abgetragen worden. Darauf wurde die Wunde mit dem scharfen Löffel ausgekratzt und sorgfältigst desinfiziert.

16. I. Nach Mitternacht hat Patient nicht mehr viel geschlafen, doch war er verhältnismässig ruhig. Die Anfälle treten nur alle 5—10 Minuten auf und sind von kurzer Dauer. Die Temperatur ist allerdings wieder gestiegen und beträgt morgens um 8 Uhr 39,4°. Die Untersuchung des Urins, den Patient, wie schon gestern, spontan entleert hat, ergab eine Zunahme des Eiweissgehaltes; es ist ein Niederschlag von etwa dem fünften Teil der Flüssigkeitsmenge vorhanden. Die Anfälle häufen sich wieder etwas, und ihr Verlauf ist derartig, dass einzelne kurze, höchstens 5—6 Sekunden dauernde Anfälle rasch nach einander auftreten und dann eine grössere Pause von 1—2 Minuten folgt. Der Typus der Anfälle prägt sich jetzt in einem ziemlich starken Opisthotonus aus. Im übrigen kann der Patient fast sämtliche Muskeln frei bewegen. Er kann den Kopf nach allen Seiten drehen, heben und senken, die Arme und Beine heben, die Füsse strecken und beugen; nur der Trismus hat etwas zugenommen. Doch kann der Kranke die Zahnreihen noch gut daumenbreit von einander bringen, wobei der Unterkiefer allerdings etwas nach hinten verschoben erscheint; er kann ganz frei sprechen und die Atmung ist nicht im geringsten behindert. Die Schweisssekretion ist ziemlich bedeutend, die Temperatur beträgt 39,5°. Um 2 Uhr wird wiederum 0,6 Serum injiziert, wovon jedoch bis 5 Uhr noch keine Wirkung zu erkennen ist. Nachdem um 8 Uhr abends wieder 0,01 Morphium injiziert worden war, verlief der erste Teil der Nacht ziemlich ruhig; die Anfälle waren selten und von geringer Intensität.

17. I. Der Patient schläft bis 4 Uhr morgens; die Temperatur ist 39,0°. Kurz vor 5 Uhr wird plötzlich der Arzt gerufen, weil der Patient im Sterben sei. Er fand denselben mit tief in das Kissen gebohrtem Kopfe, gekrümmten Nacken und Rücken, mit weitgeöffneten Augen, ad maximum erweiterten, reaktionslosen Pupillen, in grösster Atemnot, völlig pulslos, stark cyanotisch. Die Zahnreihen sind fest aufeinander gepresst, die Masseteren stark kontrahiert und alle Augenblicke durchzucken klonische und tonische Krämpfe der Streckmuskulatur den ganzen Körper, welcher vollständig in die Höhe geworfen wird. Die Bauchmuskeln sind bretthart gespannt, das Zwerchfell stark kontrahiert.

Es wird nun zunächst 0,01 Morphium injiziert und dann der Patient in Narkose gebracht. Der Krampf löst sich, die Atmung wird wieder regelmässiger und tiefer. Die Pupillen verengern sich, reagieren wieder und der Puls kehrt zurück. Der Patient schlief dann längere Zeit und die Anfälle wurden immer seltener und weniger heftig, dagegen stieg die Temperatur bis auf 40° an. Im Urin ist wieder mehr Eiweiss.

Gegen Mittag wurden die Anfälle wieder etwas heftiger und insbesondere klagt der Patient über Beschwerden beim Schlucken, so dass um 12 Uhr nochmals 0,6 Antitoxin injiziert wurde. Der Nachmittag war ziemlich unruhig, und zwar weniger infolge der Stärke der Anfälle, als infolge der Aufregung des Kranken, dass er nicht ordentlich schlucken konnte. Die Temperatur stieg von Stunde zu Stunde an und erreichte abends um 6 Uhr 40,5°. Während der anfallsfreien Pausen waren alle Muskeln mit Ausnahme der Rückenmuskulatur schlaff und beweglich.

Um 7¼ Uhr abends wird nochmals eine Antitoxininjektion gemacht (0,6). Der Patient klagt fortwährend, dass er nicht ordentlich schlucken könne. Aufgefordert, den Mund aufzumachen, bringt er die Zahnreihen soweit auseinander, dass man den kleinen Finger durchführen kann. Als man ihm nun ein Eisstückchen einzuführen versucht, wird dadurch ein äusserst heftiger Krampfanfall ausgelöst. Der Patient liegt ganz nach hinten gekrümmt da. Die Atmung ist fast ganz aufgehoben, nur hie und da erfolgt ein krankhafter Atemzug. Die Lippen sind cyanotisch und fest aufeinander gepresst. Die Pupillen erweitern sich, der Puls ist kaum zu fühlen, nur der Herzschlag ist noch durch Auskultation nachzuweisen. Es wird versucht, Chloroformnarkose einzuleiten, doch beim ersten Atemzuge sinkt der Kopf schlaff zur Seite und trotz fortgesetzter künstlicher Atmung und Faradisation des Phrenicus ist das entschwundene Leben nicht mehr zurückzuholen.

Die Sektion ergab folgende Leichendiagnose: Hyperaemie der Lungen, besonders der rechten. Ausgedehnte haemorrhagische Sugillation der Pleura. Leichte haemorrhagische Sugillation am Epikard des rechten Vorhofes. Hyperamie und leichte

Trübung des Nierenparenchyms. Eiternde Wunde der linken vola manus.

Die beiden letzten Fälle von Tetanus traumaticus kamen, wie aus den Daten ersichtlich ist, in den Wintermonaten Januar 1895 und Februar 1896 zum Ausbruch. Mit Hilfe der hiesigen kgl. bayerischen meteorologischen Centralstation, deren Direktion mir in liebenswürdigster Weise das nötige Material zur Verfügung stellte, ist es mir gelungen, die damals herrschenden Lufttemperaturen zu eruieren.

Dieselben seien in folgender Tabelle kurz zusammengestellt.

Mitteltemperatur:

Januar 1895		Februar 1896	
1.	— 2,15° C	1.	— 4,18° C
2.	— 4,65 „	2.	— 4,90 „
3.	— 5,50 „	3.	— 3,03 „
4.	— 7,05 „	4.	— 4,23 „
5.	— 5,58 „	5.	— 3,93 „
6.	— 7,18 „	6.	— 1,53 „
7.	— 12,23 „	7.	— 0,93 „
8.	— 16,10 „	8.	— 4,90 „
9.	— 11,60 „	9.	— **3,28** „
10.	— 6,88 „	10.	+ **3,00** „
11.	— 7,73 „	11.	+ **3,58** „
12.	— 9,42 „		
13.	— **10,18** „		
14.	— **1,70** „		
15.	+ **1,38** „		
16.	+ **3,15** „		
17.	+ **2,33** „		

Es herrschte also, wie ersichtlich, anfangs Januar 1895 eine ziemlich bedeutende Kälte. Ob nun einerseits das ausnahmsweise lange Inkubationsstadium von 13 Tagen mit dieser grossen Kälte und anderseits der Ausbruch des Tetanus mit der plötzlichen Steigerung der Temperatur von — 10,18° C. auf — 1,70° und sogar + 1,38° und + 3,15° in ursächlichem Zusammenhang steht, ist natürlich schwer zu sagen. Auch in dem anderen Falle trifft, wie aus der obigen Tabelle erkannt wird, mit dem Ausbruch des Tetanus eine Steigerung der Lufttemperatur zusammen, indem am 9. Februar im Mittel noch eine Kälte von — 3° C. war, während wir am folgenden Tage eine Mitteltemperatur von + 3,58° haben. Wenn auch mit diesen beiden Beispielen noch nicht der Beweis geliefert ist, dass die aussen herrschende Temperatur auf den Ausbruch des Tetanus von entscheidendem Einfluss ist, da es ja immerhin ein zufälliges Zusammentreffen sein kann, so können uns doch vielleicht fernere darüber angestellte Beobachtungen weitere Aufschlüsse geben.

Zum Schlusse sei es mir noch gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, dem Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. Bollinger, für die Überweisung der Arbeit auch an dieser Stelle meinen wärmsten Dank auszusprechen.